

Aus der Urologischen Klinik und - Poliklinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr.med. Wilhelm Brosig

N i e r e n b e c k e n t u m o r e n

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bernhard B a r g e n d a
aus Hamburg

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550805_0047

as der Urologischen Klinik und - Poliklinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr.med. Wilhelm Brosig

N i e r e n b e c k e n t u m o r e n

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bernhard B a r g e n d a
aus Hamburg

Dekan: Professor Dr.med. Adalbert L o e s c h k e

Referent: Professor Dr.med. Wilhelm B r o s i g

Korreferent: Priv.-Doz. Dr.med. Friedrich L i n d l a r

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 1. Juni 65

D i s p o s i t i o n

	Seite
I. Häufigkeit, Alters- und Geschlechts- verteilung, Seitenlokalisation	1
II. Histologie	3
III. Ätiologie und Pathogenese	8
IV. Die Entstehung multipler epithelialer Tumoren	11
V. Symptomatik	14
VI. Diagnostik	17
VII. Therapie	21
VIII. Prognose	25
IX. Eigene Untersuchungen	27
X. Diskussion	36
XI. Zusammenfassung	43
XII. Tabellarischer Anhang	45
XIII. Literaturverzeichnis	55



Häufigkeit, Alters- und Geschlechtsverteilung, Seitenlokalisation.

Aus der Zeit vor 1900 finden sich über Tumoren des Nierenbeckens im Schrifttum nur ganz vereinzelte Angaben. RAYER (125) beschreibt 1839 erstmals einen Nierenbeckentumor und MURCHINSON (109) berichtete 1870 über einen Patienten mit beidseitigen Nierenbeckentumoren. Bis 1903 konnten aus dem Schrifttum 42 (2), bis 1913 95 (104) und bis 1933 insgesamt 337 Tumoren des Nierenbeckens (104) zusammengestellt werden. In den letzten 20 Jahren stieg dann die Zahl der veröffentlichten Tumoren sehr stark an. Ob die Häufigkeit dieser beobachteten und publizierten Fälle auf eine echte Zunahme der Nierenbeckentumoren zurückzuführen ist, oder ob es sich lediglich um die Folge einer verbesserten Diagnostik der Erkrankung handelt, muß offen bleiben (31,60). Im Vergleich zu den Tumoren des Nierenparenchyms sind die Nierenbeckentumoren selten. Ihre Häufigkeit wird mit 2-15 % der Nierentumoren angegeben (10,47,50,60,69,77,88,92,114,124,127).

Bei der Altersverteilung fällt eine Bevorzugung des mittleren und höheren Lebensalters auf. Wie aus dem Schrifttum zu entnehmen ist, erkrankt die Mehrzahl der Patienten im 5. bis 7. Dezennium (27,60,97,127,135,145). Im Kindesalter sind Nierenbeckentumoren extrem selten. LÜCHER (21) berichtete 1959 über einen 2 1/2 jährigen Jungen mit einem papillären Carcinom des Nierenbeckens und führte aus der Literatur 2 weitere Fälle an. In der Sammelstatistik von NICHES u. Mitarb. (127) über 315 Fälle war der jüngste Patient 9 Jahre alt.

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung fanden RICHES u. Mitarb. (127) ein Überwiegen der Männer von 1,3 : 1 beim Plattenepithelcarcinom, von 3 : 1 beim Papillom und von 4 : 1 beim Übergangszellcarcinom. Diese Zahlen stimmen mit denen von CIBERT (27) und LARGIARDÈRE (90) überein. Auch GAHAGAN u. REED (53), die alle Plattenepithelcarcinome der englischsprachigen Literatur bis 1949 zusammenstellten, fanden im Gegensatz zu den übrigen Nierenbeckentumoren nur ein gleich häufiges Auftreten bei beiden Geschlechtern.

In Bezug auf die Seitenlokalisation ist ein bemerkenswerter Unterschied nicht festzustellen. Der beidseitige Befall ist extrem selten (29,80,109,147,148).

Histologie

Anatomisch zeigt das Nierenbecken in seiner Feinstruktur einen Aufbau, der dem des Darmrohres ähnelt. Die Tunica mucosa besteht aus einem Übergangsepithel, das dem von Harnleiter und Blase entspricht. MELICOW (102) schlug deshalb vor, die epitheliale Auskleidung von Nierenbecken, Harnleiter und Blase als "Urothel" zu bezeichnen. Die Tunica propria ist bindegewebig, in der Mucosa sind vereinzelt kleine tubuläre Schleimdrüsen gelegen. Eine Muscularis mucosae fehlt. Die eigentliche Muscularis besteht aus 3 Schichten glatter Muskulatur, wobei die einzelnen Muskelbündel reichlich von Bindegewebe durchsetzt sind. Die Adventitia besteht aus locker gebautem Bindegewebe.

Als Ausgangsmaterial für die Bildung von Tumoren finden sich in der Wand des Nierenbeckens Epithel (Urothel), Bindegewebe, Muskulatur, Blut- sowie Lymphgefäße. Dementsprechend sind auch Tumoren dieser verschiedenen Herkunft beschrieben worden. Die aus dem Epithel entstehenden Tumoren des Nierenbeckens sind jedoch von allen Tumorarten am häufigsten.

a) Die primären epithelialen Tumoren.

Die primären epithelialen Tumoren sind zu 75 % in ihrem Aufbau papillär, während ein solides Wachstum sich nur bei ca. 25 % findet (5,9,10,60,69,152). Morphologisch ist zwischen benignen und malignen epithelialen Tumoren zu unterscheiden.

Die benignen epithelialen Tumoren sind histologisch Fibroepitheliome. Im deutschsprachigen Schrifttum

werden sie meist als Papillome bezeichnet (72). Sie besitzen ein zartes gefäßreiches bindegewebiges Stroma und sind von einer Lage Übergangsepithel überzogen. Klinisch wird oft in Papillome und Polypen, abhängig vom Überwiegen des Epithels oder des Stromas unterschieden. Gutartige primäre epitheliale Tumoren sind verhältnismäßig selten, ihre Häufigkeit beträgt nur etwa 1/3 aller papillären Tumoren (10,27,69,99, 127,144).

Die Einteilung der malignen epithelialen Tumoren kann nach dem Strukturtyp (papillär, nichtpapillär), dem Zelltyp (Übergangszellepithel, Pflasterzellepithel) und dem Grad der Anaplasie erfolgen. Zweckmäßiger als die Einteilung in papilläre und nichtpapilläre Formen erscheint die Aufgliederung in papilläre Übergangszellcarcinome, Plattenepithelcarcinome, Adenocarcinome und entdifferenzierte Carcinome (anaplastische und pleomorphe Formen) (40,42,90,112).

Das papilläre Übergangszellcarcinom tritt am häufigsten auf (32,69,86,92,127,144). Histologisch ähnelt es in seinem Aufbau dem benignen Fibroepitheliom, zeigt aber im Gegensatz zu diesem ein Einwuchern der epithelialen Formation in das bindegewebige Gerüst. Dieses Merkmal wird allgemein als Ausdruck für die Malignität des papillären Tumors angesehen (5,60). Bezüglich der Zelltypen dagegen besteht keine völlige Übereinstimmung. Während MAKASCHEW u. SOKOLOW (99) ihnen keine besondere Bedeutung beimessen, weist GÜTGEMANN (60) darauf hin, daß nach seinen klinischen Erfahrungen der Nachweis von Zelltypen und eines ungeordneten Aufbaues ebenso wie das Auftreten atypischer Metastasen für eine bestehende Potenz zum bösartigen Wachstum spricht. Die Übergänge zwischen benignen und malignen Formen sind jedoch fließend (62,75,99,143). Dieses hat zusammen mit klinischen Beobachtungen dazu geführt, daß eine Unterscheidung in maligne und benigne Formen von manchen Autoren abgelehnt wird (4,76,87,103,116). Bei der Weiterentwicklung eines papillären Übergangszellcarcinoms ist der Übergang in ein solides Carcinom möglich (90, 99,108,151).

Das Plattenepithelcarcinom ist erheblich seltener. HINDENBLUT (70) stellte 1955 aus der Literatur 144 Fälle zusammen und GAHAGAN u. REED (53) sammelten 1949 aus der englischsprachigen Literatur 106 Fälle. Es wird angenommen, daß es sich vorwiegend aus einer Metaplasie des Übergangsepithels entwickelt (90,108). Eine sekundäre Entstehung in einem Übergangszellcarcinom ist aber möglich (65,90). Im Schrifttum finden sich für diesen Tumortyp auch die Bezeichnungen Epidermoidcarcinom, Pflasterzellepitheliom, nichtpapilläres Carcinom, anaplastisches Carcinom und carcinoides Epitheliom.

Das Adenocarcinom ist der seltenste Typ (1,7,81,118, 124,141). Es zeigt histologisch einen durchweg papillären Bau und ist von einem einschichtigen Epithel überzogen. ARCADY (7) glaubt, daß es aus den Brunn'schen Drüsen entsteht. Andere Autoren nehmen eine Metaplasie des Übergangsepithels an (66,81,108).

Das Carcinoma solidum ist sehr selten. Es wird angenommen, daß es vorwiegend durch Entdifferenzierung anderer Tumortypen entsteht (90,108,151). Histologisch ist es nicht ganz einheitlich, auch Mischformen werden beschrieben, wie überhaupt dieser Typ keine scharf abgegrenzte Form darstellt (47).

Bei den papillären epithelialen Tumoren ist bei der histologischen Untersuchung oft nur sehr schwer definitiv zu entscheiden, ob es sich um einen noch benignen oder schon malignen Tumor handelt. Die bestehende Unsicherheit zeigt sich auch in Bezeichnungen wie low grade carcinoma (135) bzw. allgemein "Zottengeschwülste". Diese Tatsachen in Verbindung mit klinischen Erfahrungen haben einige Autoren veranlaßt, die Unterscheidung zwischen benignen und malignen papillären Tumoren überhaupt aufzugeben (76,87,116). Andere Autoren fordern jedoch eine Differenzierung der Tumoren in gut- und bösartige, die sie besonders hinsichtlich der Prognose und der Operationsplanung für wichtig halten (60,151). Zellatypien und infiltrierendes Wachstum müssen als Zeichen einer Malignität angesehen werden. Bei der pathologisch-anatomischen Klassifikation gibt

es aber gelegentlich unüberwindliche Hindernisse, so daß man gezwungen ist, Übergangsformen anzugeben (15,90,92). Die Schwierigkeiten, die bereits bei der histologischen Differenzierung auftreten können, werden bei der Beurteilung der Tumoren hinsichtlich ihrer Benignität noch durch unerwartete klinische Verlaufsformen erhöht. So können histologisch gutartige Tumoren ein klinisches Verhalten zeigen, wie es für maligne Tumoren charakteristisch ist. Die Papillome zeigen eine ausgesprochene Tendenz zur multiplen Lokalisation und zur Rezidivierung. Gerade bei Rezidiven ist jedoch dann oft eine Neigung zum infiltrierenden Wachstum festzustellen (27,97). CHAUVIN und CERATI (26) vertraten bereits 1930 die Ansicht, daß die Häufigkeit der Metastasierung beim Papillom genau so groß sei wie die beim Carcinom. COOK u. COUNSELLER (34) sind der Ansicht, daß es keine gutartigen Papillome gäbe. POTAMPA (120) bezweifelt ebenfalls das Vorkommen benigner Tumoren. Er hält sie eher für maligne Tumoren mit langsamer Entwicklung. MORTENSEN u. MURPHY (107) halten die Unterscheidung in gut- und bösartige Tumoren für eine mehr akademische als praktische Frage. LUND u. LUNDWALL (97) folgern aus ihren Untersuchungen, daß der Übergang vom Papillom zum papillären Carcinom so unmerklich sei, wie die histologische Klassifizierung in benigne oder maligne extrem schwer oder gar unmöglich. Die Mehrheit der Autoren tritt deshalb dafür ein, das Papillom, auch wenn es makroskopisch und mikroskopisch benigne erscheint, als verdächtig auf maligne Entartung anzusehen und es entsprechend zu behandeln. Nach allgemeiner Anschauung kann die wahre Natur eines gestielten Tumors aus dem histologischen Befund alleine nicht mehr ohne Vorbehalte und Bedenken abgeleitet werden, da der Malign-

tätsgrad nicht exakt angegeben werden kann. Tatsächlich erlaubt oft der klinische Verlauf eine genaue Determination und zwar meist erst zu einem späteren Zeitpunkt (27). STRICKER (143) fordert dementsprechend eine 6-jährige Beobachtungszeit.

Die mesodermalen Tumoren.

Die nichtepithelialen Tumoren des Nierenbeckens sind äußerst selten. Es werden hier Fibrome (17,74), Haemangiome (6), Nierenbeckencysten (115), Lipome (95) beschrieben. FAUCI u. Mitarb. (47) beschrieben 1961 als Übergangstyp ein Carcinosarkom des Nierenbeckens. ROSS-MINTZ (129) berichtete 1937 über 93 Nierenbeckensarkome aus der Literatur. Maligne Tumoren sind wesentlich häufiger als benigne (10,51,69,127,135).

Ätiologie und Pathogenese

Die Ursache des Carcinoms im Bereich der ableitenden Harnwege ist ebenso unbekannt wie die von Carcinomen an anderen Stellen des Organismus. Für die Entstehung von Nierenbeckentumoren gibt es verschiedene Theorien.

a) Die kongenitale Prädisposition.

Von BRUNN (20) beschrieb 1893 in der Submucosa des Nierenbeckens und Ureters epitheliale Zellnester, die er als Einschlüsse aus dem Embryonalleben auffaßte. Diese Hypothese wird von verschiedenen Autoren diskutiert (46,59,108). FAGERSTROM (46) betont dabei, daß er bei seinen Untersuchungen gefunden habe, daß ausnahmslos alle Formationen aberrierenden Epithels Verbindungen zur Oberfläche haben. Er demonstriert in mehreren Fällen von Ureteritis cystica das Wachstum von Schleimhautkrypten. Er glaubt deshalb, daß kein Anhalt für die Entstehung von Harnwegstumoren aus aberrierendem Epithel bestände.

Mc LEAN und FOWLER (92) betonen, daß eine chronische Irritation Proliferationen in Form von Granulationen oder polypoiden Wucherungen der Tunica propria im Nierenbecken und Ureter hervorrufe. Dieser Zustand imponiere dann als Pyelitis bzw. Ureteritis granulosa oder polyposa. Wenn hingegen die Irritationen eine Proliferation des Epithels in der Tunica propria hinein bewirken, formen sie dort Zellnester, die das Bild einer Pyelitis oder Ureteritis cystica hervorrufen. BOTHE (8) und NESBIT (111) dagegen glauben, daß die Brunn'schen Zellnester durch Carcinogene aktiviert würden.

b) Chronischer Reiz.

Als Grundlage eines chronischen Reizes wird eine langdauernde Infektion und das Vorhandensein von Steinen angesehen. Tatsächlich finden sich Steine nicht selten mit gewissen Tumoren vergesellschaftet. Auffallend ist das häufige Zusammenwirken von Steinen und Plattenepithelcarcinomen. OBERKIRCHER (114) gibt die Häufigkeit nach der von ihm gesichteten Literatur mit 25-60 % an. Ähnliche Angaben finden sich bei anderen Autoren (53,54,100,135,157). RICHES u.Mitarb. (127) fanden eine Steinbeteiligung beim Plattenepithelcarcinom in 29 % der Fälle. Bei 35 papillären Tumoren fand SMITH-SMITH (135) nur in 4 Fällen Steine. YOUNGBLOOD (157) glaubt, daß Stein und begleitende Infektion zu einer Plattenepithelmetaplasie führen, die schließlich im Plattenepithelcarcinom enden könne.

Die Rolle der Leukoplakie bei der Entstehung eines Carcinoms ist ebenfalls umstritten. Der Begriff der Leukoplakie wurde von ROKITANSKI (128) 1861 eingeführt. EBSTEIN (44) hat 1882 erstmals eine Leukoplakie des Nierenbeckens beschrieben. Nach Mc LEAN u. FOWLER (92) handelt es sich hier um eine Metaplasie, d.h. um die Umwandlung eines Epitheltyps in einen anderen. Die Leukoplakie werde durch das Keratin an der Oberfläche des Plattenepithels bewirkt. Während ARMSTRONG u.Mitarb. (8) meinen, daß die Leukoplakie an sich keine Praecancerose sei, messen andere ihr eine Bedeutung als Praecancerose bei (35,88,119,121, 157). Als gesichert dürften für die Entstehung von Tumoren der Harnwege die Bilharziose (30,33) und der Einfluß von carcinogenen chemischen Substanzen angesehen werden.

Die experimentelle Erzeugung von epithelialen Tumoren wurde von LATTERI (91) 1929 durch Einlegen von Teerkügelchen in das Nierenbecken nachgewiesen. Der erste sog. Anilintumor der Blase wurde 1895 von REHN (126) beschrieben. Der Zusammenhang zwischen Anilinfarbstoffen und Urotheliom gilt heute als gesichert, allerdings geben neuere Untersuchungen (16) Grund zur Annahme, daß nicht das Anilin selbst, sondern das 2 und 1-Naphthylamin und das Benzidin als Ursache anzusehen sind. SCOTT u. BOYD (133) konnten mit beta-Naphthylamin alle malignen Veränderungen an den Harnwegen der Versuchstiere erzeugen, wie sie auch beim Menschen vorkommen. Nach neueren Arbeiten von BOYLAND u. Mitarb. (19) muß angenommen werden, daß Urinmetaboliten des Tryptophans bei der Tumorentstehung eine Rolle spielen könnten; denn es gelang die Erzeugung von Tumoren durch 3-Hydroxyanthranilsäure.

Die Entstehung multipler epithelialer Tumoren

Wie bereits erwähnt, zeigen die epithelialen Tumoren der Harnwege eine ausgesprochene Tendenz zur Aussaat im Bereich des Urothels und die Neigung, sogar nach Entfernung des Primärtumors zu rezidivieren. 1897 wies ISRAEL (75) auf das Rezidiv der Nierenbeckenpapillome im Harnleiterstumpf hin und schlug deshalb die radikale Nephroureterektomie vor. ALBARRAN (2) betonte im Jahre 1900, daß das Charakteristische des Nierenbeckentumors sei, daß er sich in der Schleimhaut der ableitenden Harnwege reproduzieren kann. Diese bemerkenswerte Tendenz wurde durch zahlreiche spätere Beobachtungen bestätigt. Die Häufigkeit von Rezidiven wird mit 23 bis 59 % angegeben (28,32,37,80,127,143,145,147). Die Aussaat betrifft dabei sowohl den Ureter wie auch die Blase. RICHES u.Mitarb. (127) fanden bei 64 Nierenbeckenpapillomen 10mal den Ureter, 2mal die Blase, 16mal Ureter und Blase betroffen.

Die Aussaat ist dabei abhängig von der Art des Primärtumors, wobei Papillome und papilläre Carcinome an erster Stelle stehen. Bei nicht papillären Tumoren scheint die Aussaat eine Ausnahme darzustellen. Beim Adenocarcinom läßt sich auf Grund seiner Seltenheit nichts Sicheres sagen. Die Aussaat eines Fibroepithelioms kann benigne sein, sie ist aber mitunter auch maligne (5,60,75,97). Gerade umgekehrt kann aber auch ein maligner Nierenbeckentumor benigne Metastasen setzen (97,130). Diese wohlbekannte Tatsache der Multiplizität des gleichzeitigen oder hintereinander erfolgenden Auftretens von Urotheltumoren ist von großer Bedeutung für Diagnose, Therapie und Prognose.

Für die Multiplizität sind 4 Theorien aufgestellt worden, die das gleichzeitige Auftreten von Tumoren im Bereich des Urothels erklären sollen.

Die direkte Ausbreitung entlang der basalis mucosae wurde 1921 als Möglichkeit von HAESSLER (63) diskutiert. Sie ist als Erklärung für die meisten Fälle nicht geeignet.

Die Ausbreitung über Metastasen durch Verschleppung von Tumormaterial über die Lymphwege wurde von HUNT (71) 1927 angenommen. Diese Theorie, nach der auch eine retrograde Ausbreitung möglich sein soll, wurde noch vertreten von JUNKER (79), PFLAUMER (117) und STEVENS (139).

ALBARRAN u. IMBERT (2) nahmen 1903 an, daß die Ausbreitung eines Nierenbeckentumors auf Ureter und Blase als Folge einer Implantation von Tumormaterial aufzufassen sei, das von höhergelegenen Tumoren desquamiert und mit dem Urinstrom verschleppt wurde. Diese Auffassung wird auch von anderen Autoren vertreten (5, 23, 72, 75, 87, 131, 132, 143). Für diese Annahme spricht, daß die Fortpflanzungsrichtung der Tumoren im allgemeinen deszendierend mit dem Harnstrom ist. MORTENSEN u. MURPHEY (107) diskutieren sogar die Möglichkeit einer Verschleppung und folgender Implantation von Tumormaterial ascendierend gegen den Strom. Bei einem Patienten, der seit 8 Jahren eine Haematurie hatte, wurde ein großer papillärer Tumor des unteren Ureters gefunden, kleinere Läsionen fanden sich am oberen Ureter und 3 kleine Tumoren im Nierenbecken. Auch BURCKHARD u. BUSAINY - CASPARY (22) sind der Ansicht, daß sich Ureter-

tumoren durch Antiperistaltik gelegentlich auch cranialwärts fortpflanzen können. Für die Implantationstheorie spricht auch die Tatsache, daß doppelseitige Tumoren außerordentlich selten sind, während, wie bereits erwähnt, die Aussaat ein sehr häufiges Vorkommnis ist. Andererseits ist aber die oben genannte Art der Dissemination nicht in der Lage, eine Erklärung dafür zu geben, warum oft eine sehr lange Zeit zwischen Primärtumor und Metastasen vergeht, und diese oft erst nach Entfernung des Primärtumors auftreten.

Eine multilokuläre Entstehung wurde 1890 von HANSEMAN (64) angenommen, wobei die Tumoren unabhängig voneinander an den verschiedensten Stellen entstehen sollen. Diese Auffassung wurde auch von EWING (45) vertreten. Er meinte, daß diese Multiplizität viel häufiger die Wirkung eines Faktors sei, der die gesamte Schleimhaut betreffe und die Bildung multipler Tumoren gleichzeitig oder sukzessive und unabhängig voneinander bewirke. Der erste Tumor ist hier also nicht der Ursprung weiterer Neubildungen, sondern die erste Manifestation einer Krankheitsursache, die unverändert weiter wirkt. Nicht erklärbar ist durch die Theorie der multiplen Entstehung die überwiegende Einseitigkeit der Tumoren, obwohl, wie die neueren Untersuchungen über endo- und exogene Cancerogene zeigen, eine gewisse Disposition des Bodens des Tumorwachstum angenommen werden muß. Diese Theorie, die von CAULK (25), Mc DONALD u. PRIESTLEY (42), FRAUBOESS (52), KAPLAN (80) und SLAUGHTER (137) vertreten wird, hat heute wohl die größte Wahrscheinlichkeit für sich. Der sichere Beweis für die Entstehungstheorie steht aber noch aus. WARREN u. GATES (153) fordern den Nachweis, daß jeder Tumor ein genaues Bild seiner Malignität bieten müsse und die Möglichkeit, daß einer eine Metastase des anderen sei, auszuschließen wäre.

Symptomatik

Hinsichtlich der Symptomatik ähneln sich die gut- und bösartigen Tumoren. Die klassische Symptomen-triade der Nierentumoren: Blutung, Schmerz und palpabler Tumor tritt jedoch nur in der Minderzahl der Fälle auf. Einzeln oder in Kombination sind die Symptome allerdings bei allen Fällen nachzuweisen (127).

Die Blutung ist das häufigste und zugleich klinisch wichtigste Symptom (5). Unter Einbeziehung der nur mikroskopisch nachweisbaren Haematurie wird das Vorkommen einer Blutung in 80-100 % der Fälle angegeben (5,122,135,145). Die Stärke der Haematurie ist wechselnd. Zwischen einem makroskopisch unverdächtig erscheinenden Urin, in dem nur mikroskopisch reichlich Erythrozyten nachzuweisen sind und einer massiven Makrohaematurie sind alle Übergänge möglich. Selbst eine tödlich verlaufende Haematurie aus einem histologisch gutartigen Papillom wurde beschrieben (62). Im Vergleich mit den Tumoren des Nierenparenchyms Erwachsener und Kinder tritt bei den Nierenbeckentumoren häufiger eine Haematurie auf (127). Bemerkenswert ist, daß beim Plattenepithelcarcinom Blutungen seltener sind. Diese Tatsache erklärt sich aus der histologischen Eigenart der Tumoren; durch das sehr gefäßreiche Stroma sind die Zottengeschwülste leichter verletzbar und neigen dementsprechend eher zu Blutungen (60). Der Zeitpunkt des Auftretens einer Haematurie ist unterschiedlich. Sie kann bereits frühzeitig so massiv sein, daß sie vom Patienten auch als Blutung erkannt wird, während geringere Blutungen oft lange Zeit unentdeckt bleiben. Nach

Untersuchungen von TAYLOR (145) betrug das Intervall zwischen Makrohaematurie und Konsultation eines Arztes 6 Stunden bis 13 Jahre.

Der Schmerz ist zumindest in Frühfällen auf eine Abflußbehinderung zurückzuführen. (69), die bei entsprechender Form und Lokalisation durch den Tumor selbst oder auch durch Blutgerinnsel beziehungsweise Gewebsbröckel hervorgerufen wird, die zur Verstopfung des Ureters führen. Die Häufigkeit des Schmerzes als Symptom bei Nierenbeckentumoren wird mit 40-80 % angegeben (127,135,145,150). Lokalisation und Intensität des Schmerzes selbst wechseln (145). Gelegentlich hat er kolikartigen Charakter oder es werden ziehende Schmerzen in der Nieren- und Flankengegend angegeben. Häufig treten Schmerz und Blutung gleichzeitig auf. Als Symptom tritt der Schmerz an Häufigkeit und klinischer Bedeutung hinter der Haematurie zurück.

Der tastbare Tumor schließlich ist das seltenste Symptom dieser Trias. Meist ist er Folge einer tumorbedingten hydronephrotisch vergrößerten Niere. Der Nierenbeckentumor selbst ist nur in ausgesprochen späten Stadien tastbar, wenn er bereits eine entsprechende Größe erreicht hat.

Obwohl diese Symptome inkonstant und ihr Auftreten nach Zeit, Häufigkeit und Intensität stark wechselnd ist, haben sie unter den klinischen Erscheinungen von seiten des Harntraktes die größte Bedeutung. Die übrigen Erscheinungen sind seltener und unspezifischer. Ein begleitender Harnwegsinfekt ist praktisch

immer nachzuweisen (42,114,150). Durch eine massive Blutung kann es auch einmal zur Blasentamponade mit akuter Harnverhaltung kommen (145). So kann die Abflußbehinderung unter Umständen mit begleitendem Infekt, das Bild einer Niereninsuffizienz mit Durstgefühl, Inappetenz und Gewichtsverlust hervorrufen. In weiter fortgeschrittenen Fällen kommt es zu Allgemeinerscheinungen, wie sie bei allen malignen Tumoren gefunden werden. So werden von dem Patienten unter anderem häufig Gewichtsverluste angegeben, die bis zu 40 Pfund betragen können (145). Eine erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit kann auf den Tumor selbst bezogen werden, ist jedoch oft auch lediglich durch den begleitenden Infekt bedingt.

Aus den klinischen Symptomen läßt sich in keinem Fall mit Sicherheit ein Nierenbeckentumor diagnostizieren. Aber schon die Haematurie allein, vor allem wenn sie schmerzlos auftritt, ist solange als tumorverdächtig anzusehen, bis das Gegenteil bewiesen ist (3).

Diagnostik

Im Vordergrund der diagnostischen Maßnahmen stehen die Cystoskopie und die Röntgendarstellung der oberen ableitenden Harnwege in Form des intravenösen Urogramms oder, sofern dieses nicht ausreicht, der retrograden Pyelographie. Daneben kommen die Tomographie, Angiographie und der Nachweis von Tumorzellen in Frage. Als letzte diagnostische Maßnahme kommt die Probefreilegung der Niere in Betracht.

Die Cystoskopie sollte vor allem während einer Haematurie durchgeführt werden, um die Blutungsquelle lokalisieren zu können. Dies ist besonders deshalb wichtig, weil die Blutungen häufig intermittierend auftreten. Dementsprechend ist im Intervall eine Seitenlokalisation nicht mehr möglich. Auch wenn zum Beispiel durch das im Blutungsintervall angefertigte Ausscheidungsurogramm ein Nierenbeckentumor sehr wahrscheinlich ist, sollte wegen der Neigung der Harnwegstumoren zur Multiplizität eine Cystoskopie durchgeführt werden, wie andererseits ein cystoskopisch nachgewiesenes Blasenpapillom zwar allein Ursache für die Haematurie sein kann, jedoch nicht vom Ausschluß einer Neubildung im Bereich von Nierenbecken und Ureter entbindet.

Die Röntgenuntersuchung ist das wertvollste Hilfsmittel in der Diagnostik der Nierenbeckentumoren. Die Abdomenübersichtsaufnahme, die bei jeder Röntgenuntersuchung der Harnwege stets zuerst angefertigt wird, ist zwar für die Diagnose eines Nierenbecken-

tumors nur von geringem Wert, läßt aber gleichzeitig vorhandene schattengebende Konkreme-
mente oder die gelegentlich vorkommenden Kalkinkrustationen des
Nierenbeckentumors erkennen (60). Weitergehende
Aussagen ermöglicht das Ausscheidungsurogramm nach
intravenöser Injektion eines Kontrastmittels. Es
gibt nicht nur einen Hinweis auf die Ausscheidungs-
funktion beider Nieren, also auch der nichterkrank-
ten, sondern läßt durch Kontrastmittelaussparung
im Bereich des Nierenbeckens schon den Verdacht auf
einen Tumor aufkommen (85). Dieser wird bestärkt,
wenn die Kontrastmittelfüllung des Nierenbeckens
bei vorangegangener Haematurie insgesamt inhomogen
ist, so daß Koagel im Nierenbecken angenommen werden
können. Durch das Ausscheidungsurogramm allein ist
allerdings meist keine endgültige Sicherung der
Diagnose möglich, vor allem dann nicht, wenn eine
Verlegung des Abflusses aus dem Nierenbecken durch
Tumor oder Koagel oder aber eine Tumorkompression
der Nierenstielgefäße zur Funktionseinschränkung
des Organes geführt haben. Hinzu kommt, daß auch
Tumoren des Nierenparenchyms in das Hohlsystem ein-
brechen und im Ausscheidungsurogramm einen Nieren-
tumor vortäuschen können. Auf diese Tatsache hat
ISRAEL bereits 1925 hingewiesen. Das Ausscheidungs-
urogramm gibt aber praktisch in jedem Fall einen Hin-
weis auf die erkrankte Seite. Durch die retrograde
Pyelographie, gegebenenfalls in Verbindung mit Serien-
aufnahmen kann dann die zugrundeliegende Erkrankung
diagnostisch weiter eingeengt werden. In günstig ge-
lagerten Fällen findet sich bei der retrograden Pye-
lographie ein konstanter feingezählter Füllungsde-
fekt, der in seiner Abstufung der jeweiligen Schicht-
dicke des Tumors entspricht. Ein ins Nierenbecken

[The page contains extremely faint, illegible horizontal lines of text.]

Es kann die Kystographie die Kapselung eines Nierentumors vor einem Nierentumorzellwucher erkennen lassen. Auch die perirenale oder perineurale Infiltration soll sich zeigen, wie die Tomographie einer Darstellung des Nierentumors in Verbindung mit dem Ausscheidungsprogramm oder dem retrograden Pyelogramm von gewissem Wert sein. Wegen der hohen Aufschlüsselung, vor allem der retrograden Pyelographie, treten alle sonstigen Untersuchungsmethoden mehr in den Hintergrund. So kann auch der Nachweis von Tumorzellen im Urin zumindest vorläufig nur eine unterstützende diagnostische Maßnahme betrachtet werden, da der Tumorzellennachweis in der Treffsicherheit ungenauer als die radiologischen-diagnostischen Untersuchungen ist (145).

In den letzten 40 Jahren sind in der präoperativen Diagnostik wesentliche Fortschritte erzielt worden. Während MOZSA (43) in einer Zusammenstellung aus dem Jahre 1976 noch angab, daß von 47 Nierentumoren vor der Operation 1/4 der Fälle diagnostiziert wurden, waren es nach GILBERT (60) schon 40,9 % bei 66 Fällen aus den Jahren 1970 bis 1976, bei denen dank der verbesserten Untersuchungsmöglichkeiten eine richtige präoperative Diagnose gestellt wurde.

Therapie

Da der größte Teil der Nierenbeckentumoren bösartig ist, gilt der Grundsatz, daß die chirurgische Therapie, sofern sie noch möglich ist, die Behandlungsmethode der Wahl darstellt. Das gleiche gilt aber auch für die benignen Nierenbeckentumoren, die ja ihrem klinischen Verhalten nach nur als bedingt gutartig anzusehen sind.

Neben der radikalen chirurgischen Behandlung haben alle übrigen therapeutischen Maßnahmen, wie Röntgenbestrahlung oder Behandlung mit Cytostatica nur untergeordnete Bedeutung.

Von den operativen Maßnahmen ist die Nephroureterektomie die Methode der Wahl, sofern noch keine Metastasen vorliegen, die Funktion der kontralateralen Niere und der Allgemeinzustand des Patienten den Eingriff erlauben. Die Nieren und der obere Anteil des Ureters werden dabei von einem Flankenschnitt aus entfernt, während der untere Harnleiteranteil von einer zweiten Incision am Unterbauch aus entfernt werden muß. Nach Ansicht der meisten Autoren ist die einzeitige Nephroureterektomie für den Patienten meist nicht belastender als die zweizeitige (5,60,127,145). Läßt sich diese einzeitige Nephroureterektomie nicht durchführen, da dem Patienten ein größerer Eingriff nicht zugemutet werden kann, oder weil es während der Operation zu Komplikationen kommt, die zu einer raschen Beendigung des Eingriffes zwingen, sollte möglichst bald in einer zweiten Sitzung der Ureterstumpf entfernt werden.

Neben der Entfernung von Niere und Harnleiter wird heute allgemein gefordert, daß auch eine das Ostium tragende Manschette der Blasenwand zu entfernen sei. Mc ALPINE (5) entfernt nach tiefem Abtragen des Ureters den Stumpf durch transvesikale Verschorfung, da er vermeiden will, daß durch Eröffnung des Harnweges Tumormaterial austräte. Von den meisten Autoren wird die Entfernung des Harnleiters mit der Blasenmanschette von extravasikal durchgeführt (60,69,86,138,145). Dieses Prinzip der Behandlung der Nierenbeckentumoren, also die totale Nephroureterektomie, wurde bereits 1901 von ISRAEL (75) vertreten. LUTZEYER (98) führt diesen Eingriff immer beim Nierenbeckencarcinom durch, möglichst unter intraoperativer histologischer Differenzierung des Tumors durch Schnellschnitt. Beim Nierenbeckenpapillom mit Verdacht auf Übergang in Malignität begnügt er sich bei Patienten mit großem Operationsrisiko mit der Nephrektomie und partiellen Ureterektomie. Beim Kind tritt er für den organerhaltenden Eingriff ein, wenn die Diagnose Malignität nicht absolut gesichert ist und der Tumor solitär in der Niere auftritt und ohne Schädigung für das Restorgan sicher entfernt werden kann.

Wird nur die Nephrektomie durchgeführt, so kann es zum Auftreten eines Tumors auch im verbliebenen Harnleiterstumpf kommen. Nach RICHES (127) beträgt der Tumorbefall des verbliebenen Harnleiterstumpfes nach der Nephrektomie beim Papillom 8 %, beim Übergangsepithelcarcinom 9 % und beim Plattenepithelcarcinom 3,6 %. GÜTGEMANN (60) fand bei 10 Nephrektomien 5mal Stumpfrezidive. TAYLOR (145) gibt bei

totaler Nephroureterektomie eine Rezidivhäufigkeit von 15,4 % in der Blase, bei subtotaler Nephroureterektomie von 33 % im Ureterstumpf an, während THOMAS u. REGNIER (147) 23 %, KIMBALL u. FERRIS (82) im Ureterstumpf und in der Blase 64 % Rezidive beim Papillom angaben, wenn nur die Nephrektomie durchgeführt wurde. Es zeigt sich also, daß die Rezidivneigung histologisch benigner Tumoren keineswegs geringer ist als die der malignen Geschwülste. In diesem Zusammenhang verdient der Fall von HEYDE (68) Beachtung, der nicht nur ein Ureterstumpfrezidiv diagnostizierte, sondern nach Entfernung des Ureterstumpfes ein weiteres Rezidiv im Ureterostium fand. Es handelte sich jedesmal um benigne Fibroepitheliome.

Die Ureterstumpfrezidive treten im allgemeinen frühzeitig, meist zwischen dem 6. und 12. Monat auf (30). Unter den 15 Ureterstumpfrezidiven, die SWIFT-JOLLY (144) nach der Nephrektomie sah, wurden 12 innerhalb von 2 Jahren nach der Operation beobachtet. RICHES u. Mitarb. (127) fand beim Übergangszellcarcinom 10 Stumpfrezidive innerhalb eines Jahres, 2 innerhalb von 2 Jahren und ein Rezidiv innerhalb von 3 Jahren.

Von der Forderung nach totaler Nephroureterektomie kann nach Meinung GIBERTS (28) nur beim Plattenepithelcarcinom des Nierenbeckens abgesehen werden. Der Autor verzichtet hier allerdings nicht auf die Radikalität, weil der kleinere Eingriff zur Heilung ausreicht, sondern weil in diesem Fall jede größere Radikalität nutzlos sei. Hier genüge es, die Niere mit dem oberen Drittel des Ureters zu entfernen, da bei dieser makroskopisch bereits erkennbaren Form die Neigung zum Rezidiv in situ und zu schneller generalisierter Aussaat bestehe.

Neben der operativen Behandlung durch die totale Nephroureterektomie sind alle anderen Therapiemethoden von untergeordneter Bedeutung. Über die Heilung eines Nierenbeckentumors durch Bestrahlung allein gibt es keine Angaben. OBERKIRCHER (144) berichtet, daß die Bestrahlung beim Plattenepithelcarcinom ohne Effekt bleibe. Auch von anderen Autoren wurde von der Strahlentherapie bisher kein Erfolg gesehen (11,98,110,142). BLOMFELD (13) empfiehlt beim Übergangszellcarcinom die Nephroureterektomie: wenn das Nierenbecken eröffnet worden ist, oder wenn während der Operation Urin in die Operationswunde abläuft, sollte postoperativ nachbestrahlt werden. Der Erfolg der Bestrahlung sei beim Nierenbeckentumor schlechter als beim Nierenparenchymtumor.

Eine Heilung durch Cytostatica ist bisher nicht beschrieben worden, der Wert dieser Therapie in Verbindung mit chirurgischen Maßnahmen läßt sich für die epithelialen Tumoren der Harnwege nicht sicher beurteilen (90,98,127,151).

Prognose

Neben dem Allgemeinzustand des Patienten hängt die Prognose beim Nierenbeckentumor von der histologischen Zugehörigkeit des Tumors und der Ausdehnung des Prozesses beziehungsweise dem Zeitpunkt des Therapiebeginns ab. RICHES u. Mitarb. (127) fanden bei 116 Fällen von operierten papillären Carcinomen eine Fünfjahresheilung von 35 %, bei 47 operierten Plattenepithelcarcinomen 0 % und beim Papillom die Fünf- bis Zehnjahresheilung mit etwa 50 %. Die Prognose soll bei Nichtbeteiligung der unteren Harnwege besser sein. Von 8 kontrollierten Patienten mit Nierenbeckenpapillomen lebten sieben ohne Rezidiv 3-8 Jahre, von vier Patienten mit einem papillären Carcinom ohne Infiltration lebte einer bei einem Ureterrezidiv nach 2 Jahren 3 Jahre rezidivfrei, während drei verstorben sind. Von 16 Kranken mit operierten papillären Nierenbeckencarcinomen mit Infiltration lebten nur noch zwei 2 1/2 beziehungsweise 3 1/2 Jahre (135). Die längste Überlebensdauer bei soliden Carcinomen beträgt 4 Jahre. FOOT u. Mitarb. (51) fanden beim Nierencarcinom in 85 Fällen eine Fünfjahresquote von 38 %, beim Übergangsepithelcarcinom des Nierenbeckens überlebte ein Patient von 19 Fällen 5 Jahre. Sieben Patienten mit benignen Papillomen erreichten alle die Fünfjahresgrenze. 1960 gaben HUMPHREYS u. FOOT (73) die Fünfjahresheilung bei 170 Fällen von Nierencarcinomen mit 35 %, bei 42 Fällen von Übergangszellcarcinom mit 12 % und bei 13 Fällen von Papillom mit 82,3 % an. Bei 32 Fällen eines bösartigen Nierenbeckentumors von TAYLOR (145) betrug die Fünfjahresheilung 23,3 %. Als allgemein schlecht

wird die Prognose beim Plattenepithelcarcinom des Nierenbeckens und beim Nierenbeckensarkom angegeben. STÖCKER u. MÖLLHOFF (140) sowie OBERKIRCHER (114) fanden keine Fünfjahresheilung. Erstmals berichtete CARLSON (24) 1960 über einen Fall von Plattenepithelcarcinom mit einer Überlebensdauer von 5 3/4 Jahren.

Wichtiger als die Mitbeteiligung von Ureter und Blase scheint nach den vorliegenden Angaben die Art des Tumors zu sein. Nierenbeckensarkom und Plattenepithelcarcinom haben die weitaus schlechteste Prognose, obwohl hier Ureter und Blase nur selten mitbeteiligt sind. Während das Übergangszellcarcinom eine Mittelstellung einnimmt, hat das Papillom die günstigste Prognose aufzuweisen. Im Vergleich zum bösartigen Tumor des Nierenparenchyms scheint die Prognose beim bösartigen Nierenbeckentumor etwas schlechter zu sein (31,51,110).

Eigene Untersuchungen

Im Krankengut der Urologischen Klinik des Krankenhauses Westend fanden sich in der Zeit von 1948 bis 1963 insgesamt 23 Fälle mit einem Nierenbeckentumor. Es handelte sich um 7 Papillome, 13 Carcinome und 3 Sarkome. Von den 23 Patienten waren 14 Männer und 9 Frauen. Hinsichtlich der Seitenlokalisation läßt sich feststellen, daß die rechte Seite 13mal und die linke 10mal Sitz des Tumors war. Das Alter der Patienten lag zwischen 38 und 79 Jahren. Die 6. bis 8. Dekade des Lebens ist mit 20 Fällen vertreten, davon entfallen allein auf die 7. Dekade 10. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 61,7 Jahre (s. Tabelle 1 und 2).

Symptomatologie

Das Hauptsymptom, das auf die bestehende Erkrankung hinwies, war die Haematurie. In 15 Fällen lag eine massive Blutung vor, während bei 5 Patienten nur eine Mikrohaematurie beobachtet wurde. Bei den restlichen 3 Patienten fehlte jedes Anzeichen für eine Blutung. Schmerzen wurden von 17 Patienten angegeben. In 5 Fällen waren sie das Hauptsymptom, das die Patienten veranlaßte, einen Arzt aufzusuchen. Der tastbare Tumor tritt gegenüber diesen beiden Symptomen in den Hintergrund. Nur in 5 Fällen war bei der klinischen Untersuchung ein Tumor in der Nierengegend palpabel. Lediglich 3 Patienten wiesen die Symptomentrias Blutung, Tumor und Schmerzen auf (Tabelle 3). Bei einem Patienten mit einem Sarkom, das zudem bereits metastasiert hatte, wurde der Tumor zufällig

anlässlich einer Durchuntersuchung wegen einer Hypertonie entdeckt. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) war in 2 Fällen normal, in 5 Fällen leicht erhöht und in 16 Fällen fand sich eine starke Erhöhung. Eine Erhöhung des Reststickstoffes im Serum wurde nur einmal bei einem fortgeschrittenen Carcinom beobachtet. Die Urinkultur war in 8 Fällen steril, 15mal fanden sich Bakterien in der Kultur (meistens *Escherichia coli* und *Staphylococci*).

Die Zeit zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der ersten ärztlichen Untersuchung lag zwischen 1 Tag und 10 Jahren. Bemerkenswert ist, daß von 22 Patienten nur 14 innerhalb des 1. Vierteljahres zur Untersuchung kamen, während bei 8 Patienten die klinischen Symptome bereits über 3 Monate bestanden, ehe ein Arzt aufgesucht wurde (Tabelle 4).

Diagnostik

Die Harnuntersuchung ist allein nicht in der Lage, einen genauen Aufschluß über die Art der vorliegenden Erkrankung zu geben. Sie läßt lediglich eine Haematurie, einen begleitenden Infekt oder die Ausscheidung von Eiweiß erkennen. Die letztgenannten Befunde sind jedoch für einen Nierentumor nicht charakteristisch. Die in letzter Zeit in ihrer Bedeutung betonte Sedimentfärbung nach Papanicolaou ist in ihrem Wert für die Diagnose der Nierenbeckentumoren noch umstritten. Bei unseren Fällen wurde sie einmal durchgeführt und war bei einem Plattenepithelcarcinom des Nierenbeckens positiv.

Das Urogramm nach intravenöser Injektion von Kontrastmittel wurde bei 20 Patienten durchgeführt. Es fand sich in 9 Fällen ein Füllungsdefekt im Nierenbeckenkelchsystem und 5mal eine stumme Niere. Je einmal wurde ein Nierenbeckenausgußstein mit stummer Niere, eine Steinpyonephrose, ein raumfordernder Prozeß beziehungsweise ein Nierentumor angenommen. Bei einem Patienten waren die Röntgenbilder wegen technischer Mängel nicht zu beurteilen und nur in einem Falle ließ das Urogramm keinen pathologischen Prozeß erkennen. In 18 Fällen war also eine Seitenlokalisation möglich.

Bei den 6 Patienten mit stummer Niere fanden sich unterschiedliche Operationsbefunde. In einem Falle handelte es sich um einen paranephritischen Abszeß bei einem papillären Carcinom, einmal fand sich bei einem Sarkom ein Übergreifen des Tumors auch auf den Nierenhilus, so daß die Nierengefäße in den Tumor mit einbe-

zogen waren, während in einem weiteren Falle das Sarkom in die Nierengefäße eingebrochen war. In 2 weiteren Fällen war ein Plattenepithelcarcinom in den Ureter eingewuchert und hatte dessen Lichtung verschlossen, beziehungsweise es fand sich ein papilläres Carcinom im unteren Kelch mit Verlegung des Harnleiterabganges. Auch bei dem gleichzeitigen Vorliegen eines Ausgußsteines war es bereits zu einer lokalen Tumorausbreitung über die Grenzen des Nierenbeckens hinaus gekommen.

Während also in einem Falle die Abflußbehinderung durch den Tumor selbst, beziehungsweise durch Tumormassen oder Blutgerinnsel hervorgerufen wurde, war es bei 5 anderen malignen Tumoren bereits zu einem Übergreifen auf die Umgebung gekommen.

Bei dem einzigen Fall, bei dem das Urogramm keinen pathologischen Befund erkennen ließ, handelte es sich um ein Plattenepithelcarcinom, das ebenfalls bereits eine ausgedehnte lokale Metastasierung hervorgerufen hatte. Da das Plattenepithelcarcinom im Gegensatz zum papillomatös wachsenden Tumor vorwiegend infiltrierend wächst, ergeben sich bei diesem Tumortyp diagnostische Schwierigkeiten, da die Veränderungen des Nierenbeckenkelchsystems nicht so ausgeprägt sind, daß sie bereits im Urogramm zu erkennen sind.

Eine genaue Klärung urographisch nicht eindeutiger Befunde gelingt häufig durch das retrograde Pyelogramm. In den vorliegenden Fällen wurde nur einmal darauf verzichtet, da bei der Diagnose eines Ausgußsteines bei stummer Niere die Operationsindikation bereits gegeben war. Bei der retrograden Pyelographie

fand sich in 15 Fällen ein Füllungsdefekt, in einem weiteren Falle wurde aufgrund der Konfiguration der Aussparung im Kontrastmittelschatten im Bereich des Nierenbeckens der Verdacht auf einen Nierenbeckentumor geäußert. Schwierigkeiten treten bei der retrograden Pyelographie in der Regel nur dann auf, wenn entweder der Ureter durch Ummauerung von Tumor verlegt ist (Fall 7) oder aber das Vorliegen eines Steines eine Füllung des Nierenbeckens unmöglich macht. Insgesamt ließ sich in 16 Fällen aufgrund der Röntgenuntersuchung ein Füllungsdefekt diagnostizieren, der zusammen mit der Anamnese und dem Urinbefund an einen Nierenbeckentumor denken ließ.

Die Röntgenuntersuchung läßt jedoch in keinem Falle allein die Entscheidung zu, ob es sich um einen gut- oder bösartigen Tumor handelt, es sei denn, daß gleichzeitig an anderen Stellen Metastasen nachgewiesen werden können. Die orientierende Röntgenuntersuchung des Thorax ergab 2mal das Vorliegen von Lungenmetastasen. Bei einem Patienten mit einem papillären Carcinom wurde zur weiteren Differenzierung noch ein Aortogramm mit Darstellung der Nierengefäße durchgeführt, das jedoch keinen pathologischen Befund ergab.

Therapie

Bei 21 Patienten wurde eine Nephrektomie durchgeführt. Die totale Nephrektomie erfolgte nur in 4 Fällen. Bei zwei Patienten wurde lediglich der Tumor nach Eröffnung des Nierenbeckens entfernt (Fall 11 und 16). Im Falle 11 war aufgrund der Röntgenuntersuchung die Diagnose eines Papilloms im Nierenbecken

gestellt worden . Bei der Operation wurde ein gestielter kompakter Tumor des Nierenbeckens abgetragen und seine Basis elektrokoaguliert. Die histologische Untersuchung des entfernten Tumors ließ papilläre Strukturen vermissen. Es fanden sich große solide Epithelnester, die in lockeres, entzündlich infiltriertes Bindegewebe eingelagert waren. Die Epithelzellen wiesen eine erhebliche Kernunruhe und einen relativ schmalen Plasmasaum bei einer nur geringen Anzahl von Mitosen auf. Der histologische Befund sprach für das Vorliegen eines soliden Carcinoms von erheblicher Gewebsreife. Nach Heilung der Operationswunde wurde eine Röntgentiefenbestrahlung von 3 Feldern aus mit je 3000 R Oberflächendosis durchgeführt. Der Patient lebt seit über 9 Jahren ohne Anhalt für ein Rezidiv. Bei dem zweiten Patienten (Nr. 16), bei dem ebenfalls nur der Tumor entfernt wurde, handelte es sich um einen kirschgroßen papillären Nierenbeckentumor, der histologisch ein benignes Papillom ergab. Auch dieser Patient lebt seit über 10 Jahren ohne Anhalt für ein Rezidiv.

In 11 Fällen wurde eine Röntgenbestrahlung durchgeführt, die im allgemeinen von 3 Feldern aus mit einer Oberflächendosis von etwa 2400 bis 3000 R erfolgte.

Bei der Operation ergab sich in 4 Fällen bereits eine Metastasierung beziehungsweise Ausbreitung des Tumors in die Nierengefäße, in den Ureter oder in den Bauchraum. 3mal handelte es sich um ein Plattenepithelcarcinom, einmal um ein Sarkom. In einem Falle (Nr. 7), in dem der Ureter und das Ovar mit in den Tumor einbezogen waren, wurde eine erweiterte totale

Nephroureterektomie durchgeführt. In 2 Fällen mußte eine Darmresektion erfolgen, um die Entfernung der Niere zu ermöglichen. Im 4. Falle ließ sich eine radikale Operation wegen der Ausbreitung des Tumors nicht mehr durchführen.

Einmal fand sich gleichzeitig ein Blasenpapillom, das transurethral verschorft wurde. Hier wurde trotz der Blasenbeteiligung keine radikale Operation vorgenommen, sondern lediglich die Nephrektomie und anschließend eine Röntgenbestrahlung durchgeführt (Tabelle 6).

Ergebnisse

Von 23 Patienten leben 9 mit einer Beobachtungszeit von 1 3/4 bis zu 11 Jahren. 14 Patienten sind in der Zwischenzeit verstorben (Tabelle 6).

Von 7 Patienten, bei denen die Nephrektomie wegen eines gutartigen Papilloms durchgeführt wurde (Fall 3,12,13,14,16,18,22), lebt ein Patient 1 3/4 Jahre (Fall 22), drei weitere leben über 5 Jahre (Fall 3,16,18). Ein Patient verstarb nach 6 1/2 Jahren an Herz- und Kreislaufversagen (Fall 13). Eine Sektion wurde nicht durchgeführt, klinisch lag jedoch kein Anhalt für ein Tumorrezidiv vor. Ein anderer Patient verstarb im Alter von 75 Jahren unter der klinischen Diagnose eines Herzinfarktes in einem Hospital (Fall 14). Auch in diesem Falle wurde eine Sektion nicht durchgeführt, es bestand klinisch aber ebenfalls kein Anhalt für ein Tumorrezidiv. Bei einem weiteren Patienten (Fall 12) wurde wegen eines histologisch benignen Nierenpapilloms die Nephrektomie durchgeführt. Gleichzeitig erfolgte die transvesikale Elektrokoagulation eines ebenfalls gutartigen Papilloms am rechten Ureterostium. In den folgenden Jahren traten rezidivierend Blasentumoren auf, die sich schließlich histologisch als Carcinome erwiesen und mehrere operative Eingriffe (Elektrokoagulationen, Blasenwandresektionen) erforderlich machten. Der Patient verstarb 7 3/4 Jahre nach Entfernung des benignen Nierenbeckentumors an einer Tumorkachexie als Folge der malignen Blasentumoren.

Von den drei Patienten mit einem Nierenbeckensarkom (Fall 5,6,20) verstarb ein Patient nach 6 Monaten

an generalisierter Metastasierung (Fall 20), ein weiterer nach 3 Monaten an multiplen Lungenmetastasen (Fall 6) und der dritte Patient lebt jetzt nach 5 Jahren ohne Anhalt für ein Rezidiv (Fall 5). Dies ist nach Durchsicht der vorliegenden Literatur der erste Patient, der nach Nephrektomie wegen eines Nierenbeckensarkoms 5 Jahre rezidivfrei überlebt hat.

Von den 13 Carcinomen (Fall 1,2,4,7,8,9,10,11,15,17, 19,21,23) leben insgesamt 4. Zwei dieser Patienten leben 1-3 Jahre (Fall 2,21), während die anderen beiden Patienten über 5 Jahre rezidivfrei leben (Fall 11,9). 9 Patienten sind in der Zwischenzeit verstorben. Ein Patient, bei dem ein Plattenepithelcarcinom bereits eine ausgedehnte lokale Metastasierung hervorgerufen hatte, starb am 13. Tag nach der Operation an einer Lungenembolie (Fall 17). Ein Patient starb 10 Monate nach der Nephrektomie an einer Peritonitis nach Magenresektion. Bei der Sektion ergab sich kein Anhalt für ein Carcinomrezidiv (Fall 4). Ein anderer Patient verstarb nach 7 Monaten an einer Magenerkrankung (Fall 8). Ob es sich hierbei um ein Ulcus oder um ein Carcinom gehandelt hat, konnte vom behandelnden Arzt nicht angegeben werden. Von den restlichen 6 Patienten verstarben 5 innerhalb des 1. Jahres an Metastasen ihres Primärtumors (Fall 1,7,15,19,23). Bei einem Patienten (Fall 10) kam es nach 3 Jahren zur Metastasierung im zurückgelassenen Ureterstumpf, der dann operativ entfernt wurde. Ein Jahr später fand sich erneut ein Rezidiv in der Operationswunde mit Einwachsen in das Peritoneum, so daß der Patient nach 4 1/2 Jahren verstarb.

Diskussion

Die Zahl von 23 Nierenbeckentumoren im eigenen Krankengut in 15 Jahren zeigt, daß das Vorkommen dieser Geschwulstart doch nicht so selten ist, wie früher angenommen wurde. Etwa $2/3$ der Tumoren sind bösartig, wobei vom Epithel ausgehende Carcinome gegenüber den Sarkomen überwiegen. Im vorliegenden Krankengut findet sich kein Fall eines gutartigen Tumors mesodermaler Herkunft. Die außerordentliche Seltenheit dieser Tumoren ist bekannt. Histologisch zeigt das Carcinom ein uneinheitliches Bild. Während es manchmal dem Übergangsepithel der Harnwegsauskleidung weitgehend ähnelt, finden sich andererseits starke Atypien bis zu einer Metaplasie zum verhorrenden Plattenepithelcarcinom. Die Tumoren können im Einzelfalle auch in sich histologisch uneinheitlich sein. So wird der Tumor bei einem Patienten (Fall 8) als eine vom Nierenbecken ausgehende Geschwulst beschrieben, die ein vorwiegend papillär strukturiertes, teils solides, teils großzelliges, teils zylinderzelliges Carcinom erkennen ließ. In einem anderen Falle (Nr. 10) ergab die morphologische Untersuchung ein überaus zellreiches, mit breiten girlandenförmigen Bändern angeordnetes Geschwulstgewebe, welches sich aus großen rundkernigen und zum Teil aus spindelförmigen Zellen zusammensetzte. Außerdem fanden sich zahlreiche Mitosen, und das Stroma der Geschwulst wurde praktisch nur aus breiten Bindegewebssepten gebildet, so daß die Diagnose einer epithelialen, bösartigen Geschwulst gestellt wurde, die gelegentlich auch sarkomatöse Züge trug.

Die Bedeutung, welche eine Entzündung oder Steine bei der Carcinogenese spielen, läßt sich an Hand der eigenen Beobachtungen nicht beantworten. Nur bei zwei Patienten fanden sich neben dem Tumor gleichzeitig Steine; und zwar einmal bei einem polymorphzelligen Sarkom und einmal bei einem verhornenden Plattenepithelcarcinom. Nach OBERKIRCHER (114) beträgt das gleichzeitige Vorhandensein von Steinen beim Plattenepithelcarcinom 25-60 %. Ähnliche Zahlenangaben finden sich auch bei anderen Autoren (53,54,100,135). Auch YOUNGBLOOD (157) bezeichnet das Zusammentreffen von Stein und Plattenepithelcarcinom als häufig.

Eine begleitende Entzündung im Sinne einer Pyelonephritis war in fast allen Fällen nachweisbar, auch wenn in der Kultur des spontan gelassenen oder durch Katheter gewonnenen Urines nicht immer Bakterien nachzuweisen waren. Die Tatsache, daß bei den 3 Sarkomen eine Haematurie nicht aufgetreten war, deutet darauf hin, daß die Blutung gewöhnlich aus dem gefäßreichen Strcma der papillären Tumoren erfolgt.

In der überwiegenden Zahl der Fälle ist es möglich, die Erkrankung vor der Operation diagnostisch zu vermuten. Eine stumme Niere beim Nierenbeckentumor hat ihre Ursache in einer Abflußbehinderung, die durch den Tumor selbst, durch Blutkoagel oder durch gleichzeitig vorliegende Steine hervorgerufen sein kann. Andererseits aber kann sie auch durch eine Zerstörung des Nierenparenchyms oder durch ein Einwachsen des Tumors in den Gefäßstiel der Niere oder durch Um-mauerung des Ureters bedingt sein. Dies war bei einem Patienten (Fall 20) der Fall, bei dem im Ausscheidungs-

urogramm der Niere infolge Tumorummauerung des Ureters stumm war. Bei der retrograden Darstellung ließ sich jedoch das Nierenbecken noch mit Kontrastmittel füllen. Bei einem anderen Patienten (Fall 7), bei dem ebenfalls ein Plattenepithelcarcinom auf den Ureter übergegriffen hatte, war auch die retrograde Darstellung des Nierenbeckenkelchsystems nicht mehr möglich.

Weiterhin kann die Diagnose dadurch erschwert werden, daß der Nierenbeckentumor in Richtung Niere wächst und dann röntgenologisch als Nierentumor imponiert, beziehungsweise klinisch bereits als Tumor im Bereich der Nierengegend palpabel ist und so den Verdacht auf einen primären Tumor des Nierenparenchyms aufkommen läßt. In diesen Fällen kann die differentialdiagnostische Klärung praeoperativ unmöglich sein. Andererseits kann auch ein Nierentumor, wenn er in das Nierenbecken einwächst, das Bild eines Nierenbeckentumors vortäuschen.

So kam es bei einem 73-jährigen Patienten, bei dem wegen eines retrobulbären Tumors eine Röntgentherapie durchgeführt worden war, 6 Monate später zu einer Makrohaematurie, die nur einen Tag anhielt. 8 Tage später trat erneut eine schmerzlose Makrohaematurie auf, so daß der Patient jetzt einen Urologen aufsuchte. Cystoskopisch fand sich eine Blutung aus dem linken Ostium und die retrograde Röntgendarstellung ergab auf mehreren Aufnahmen konstant einen knapp kirschgroßen Füllungsdefekt, der als Nierenbeckentumor gedeutet wurde. Nach der linksseitigen Nephrektomie ließ sich im unteren Pol der Niere ein 7 x 4 x 5,5 cm großer Tumor erkennen. Außerdem

fand sich aber auch im Nierenbecken ein bohnen großer gestielter knolliger Geschwulstknoten, dessen histologische Untersuchung, ebenso wie die des Tumors im Nierenparenchym selbst, ein hypernephroides Carcinom ergab.

Weitere Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose können sich bei Vorliegen nicht schattengebender Konkremente des Nierenbeckens oder auch einer Nierentuberkulose ergeben. Aber auch in diesen Fällen läßt sich durch eine retrograde Darstellung des Nierenbeckenhohl systems, die gelegentlich wiederholt durchgeführt werden muß, zusammen mit der Anamnese, dem Urinbefund und anderen Untersuchungen häufig die richtige Diagnose stellen.

Bei den eigenen 23 Fällen konnte 16mal ein Füllungsdefekt nachgewiesen werden, so daß bei den Patienten wegen des Verdachtes auf das Vorliegen eines Nierenbeckentumors die Niere entfernt wurde. Große Schwierigkeiten ergaben sich, wenn gleichzeitig Steine vorhanden waren oder der Ureter durch Tumorummauerung verlegt war, so daß eine retrograde Füllung des Nierenbeckens mit Kontrastmittel nicht möglich war.

Hinsichtlich der Therapie läßt sich feststellen, daß möglichst die totale Nephroureterektomie unter Mitnahme einer Blasenmanschette durchgeführt werden sollte, wenn dies der Zustand des Patienten erlaubt (5,10,27,55,60,68,69,82,86,97,138,145,146,149).

Die Forderung nach totaler Nephroureterektomie wird durch den Fall Nr. 10 unterstrichen, bei dem es 3 Jahre

nach der Nephrektomie zu einem Rezidiv im Ureterstumpf kam, das eine Entfernung des verbliebenen Ureters erforderlich machte. Trotzdem kam es nach einem weiteren Jahr zu einem lokalen Rezidiv und zu einer generalisierten Metastasierung.

Bemerkenswert ist, daß bei zwei Patienten, bei denen lediglich der Tumor durch lokale Excision aus dem Nierenbecken entfernt wurde, Überlebenszeiten bis jetzt von 9 beziehungsweise mehr als 10 Jahren erreicht wurden. In einem Falle ergab die morphologische Klassifizierung Schwierigkeiten, auf die GÜTGEMANN (60) bereits hingewiesen hat (Fall 11). Auch COLSTON (29,30) beschrieb einen Fall, bei dem 2 kleine papilläre Tumoren aus dem Nierenbecken entfernt werden mußten, da die kontralaterale Niere bereits seit Jahren wegen einer Harnleiterverletzung infolge einer gynäkologischen Operation funktionslos war. 3 Jahre später mußte dann die funktionslose Niere rechts entfernt werden, wobei sich ein papilläres Carcinom im Nierenbecken fand. 8 Jahre nach Koagulation der linksseitigen Nierenbeckenpapillome kam es dann zum Auftreten von kleinen Tumoren im Harnleiter, die durch Resektion des tumortragenden Harnleiterabschnittes entfernt werden konnten.

Bei den 4 totalen Nephroureterektomien handelte es sich 2mal um ein benignes Papillom, einmal um ein solides Plattenepithelcarcinom und einmal um ein papilläres Carcinom. Die beiden Patienten mit dem Papillom blieben rezidivfrei, während der Patient mit dem Plattenepithelcarcinom 8 Wochen nach der Operation infolge einer Metastasierung verstarb. In

diesem Falle war jedoch bereits bei der Operation eine lokale Metastasierung festgestellt worden. Der Patient mit dem papillären Carcinom verstarb 10 Monate später an einer interkurrenten Erkrankung, wobei die Sektion keinen Anhalt für eine Metastasierung ergab.

Über den Wert der postoperativen Bestrahlung in Bezug auf die Überlebenszeit läßt sich aufgrund des eigenen Krankengutes keine Aussage machen.

Hinsichtlich der Prognose ist jedoch ein deutlicher Unterschied zwischen den histologisch gutartigen und den malignen Tumoren erkennbar.

Während bei den 7 Patienten mit einem Papillom 6 länger als 5 Jahre lebten und ein weiterer Patient 2 Jahre rezidivfrei ist, leben von 13 Patienten mit einem Nierenbeckencarcinom noch 4, davon jedoch nur 2 länger als 5 Jahre. Bei diesen beiden Fällen handelt es sich um ein solides Carcinom erheblicher Gewebsreife beziehungsweise um einen Tumor papillären Charakters, der jedoch mit soliden Zapfen in die Tiefe wuchs.

Die Prognose ist, wie aus dem eigenen Krankengut hervorgeht, ausgesprochen schlecht, wenn sich bereits während der Operation ergibt, daß der Tumor auf die Umgebung übergegriffen hat.

Wie dem Schrifttum zu entnehmen ist, wird die Prognose des Plattenepithelcarcinoms und des Sarkoms als ganz besonders schlecht angesehen. Auch im eigenen Krankengut (Fall 1,7,17,19,23) zeigen die Platten

epithelcarcinome diesen ungünstigen Verlauf mit frühzeitiger lokaler Ausbreitung und schneller generalisierter Metastasierung, so daß sich nur eine Überlebenszeit von längstens 6 Monaten fand. CARLSON (24) beschrieb 1960 eine Überlebenszeit von 5 Jahren bei einem Patienten mit einem Plattenepithelcarcinom.

STÖCKER u. MÖLLHOFF (140) berichteten 1958, daß sich bei Sichtung der Literatur auch beim Sarkom keine Überlebenszeit von 5 Jahren finden ließ. Von den eigenen drei Patienten, die ein Nierenbeckensarkom hatten, starben zwei Patienten nach 3 beziehungsweise 6 Monaten an einer generalisierten Metastasierung, während der dritte Patient die Operation inzwischen 5 Jahre überlebt hat und sich klinisch bisher kein Anhalt für ein Rezidiv nachweisen ließ.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Prognose beim Nierenbeckentumor im wesentlichen durch die Morphologie des Tumors und seine Ausdehnung zum Zeitpunkt der Operation bestimmt wird. Plattenepithelcarcinome und Sarkome des Nierenbeckens haben im allgemeinen eine sehr ungünstige Prognose ebenso wie diejenigen malignen Tumoren, die bereits die Grenzen des Nierenbeckens überschritten haben. Die beste Prognose hat das sogenannte Papillom.

Zusammenfassung

An Hand der gesichteten Literatur läßt sich feststellen, daß die Zahl der in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle mit einem Nierenbeckentumor stark zugenommen hat. Aufgrund der Literaturangaben kann nicht entschieden werden, ob diese Tumoren tatsächlich häufiger als früher auftreten oder ob lediglich die Diagnostik verbessert wurde. Hinsichtlich der Ätiologie ist festzustellen, daß es bisher noch keine Erklärung für die Entstehung der Nierenbeckentumoren gibt. Auf die Neigung zu multiplem Auftreten und die Art der Ausbreitung wird näher eingegangen. Bei Besprechung der klinischen Symptomatologie und Diagnostik wird der Wert der modernen röntgenologischen Untersuchungsverfahren besonders hervorgehoben. Wie sich aus den Angaben der Literatur und den eigenen Beobachtungen ergibt, ist als Therapie der Wahl die totale Nephroureterektomie unter Mitnahme der das Ostium tragenden Blasenmanschette auch bei benignen Tumoren anzusehen. Die Prognose hängt neben der frühzeitigen Erkennung und einem radikalen operativen Vorgehen vorwiegend jedoch von der Art des Tumors ab.

Im zweiten Teil der vorliegenden Arbeit wird näher auf die 23 eigenen Beobachtungen von Nierenbeckentumoren in den letzten 15 Jahren eingegangen. Es handelte sich um 16 maligne und 7 benigne Nierenbeckentumoren. Bei allen Patienten wurde eine Operation durchgeführt; und zwar bei 17 Patienten eine Nephrektomie, bei 4 Patienten eine Nephroureterektomie und bei 2 Patienten die lokale Excision des Tumors

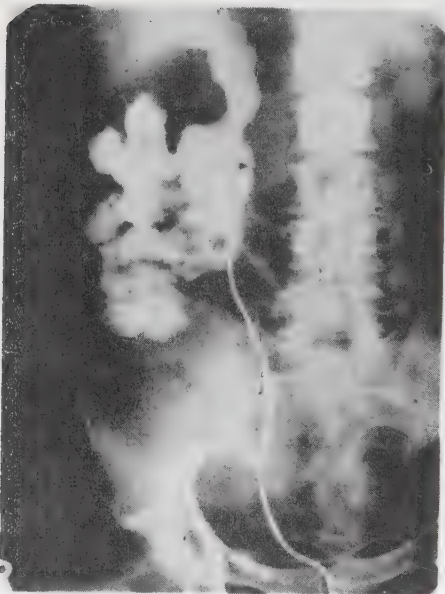
aus dem Nierenbecken. An Hand der eigenen Untersuchungen kann, in Übereinstimmung mit den Angaben des Schrifttums, festgestellt werden, daß die Prognose bei den Nierenbeckenpapillomen günstiger ist als bei den Nierenbeckencarcinomen. Von 3 Patienten mit einem Sarkom lebt 1 Patient länger als 5 Jahre.

Nr.	Name Alter Geschlecht	Seite	Hauptsymptome	BSG	Dauer	Histol	Therapie	Sonstiges	Beobachtungs- zeit
1	O.S. 66 m.	li.	Ziehende Schmer- zen re. Flanke, Makrohaematurie	9/25	4 Mo.	Zieml. undif- ferenz. plat- tenepithe- l-Carcinom	Nephrektom- ie		1 J. Exitus an Leberme- tastasen
2	R.H. 68 m.	re.	Starke Schmer- zen re. Unter- bauch	104/128	7 Mo.	Papilläres Carcinom v. plattepithe- l. Diff.	Nephrektom- ie	Leber- cirrhose	2 Jahre, 7 Mo. rezidivfrei
3	C.K. 79 m.	li.	Schmerzlose Ma- krohaematurie	5/11	3 Wo.	Gutartg. Pa- pillom d. NB-Schleimh.	Nephrektom- ie		5 Jahre rezidivfrei
4	H.E. 60 w.	re.	Schmerzlose Ma- krohaematurie	44/81	2 Wo.	Papillär wachsendes NB-Carcinom	Nephroure- terektomie		10 Mo. Exitus an Peritonitis n. Magen- Op. Sektion: Kei- ne Metastas.
5	K.P. 64 w.	re.	Kolikartige Schmerzen re. Unterbauch, Fieber	120/12	5 Wo.	Polymorph- zelliges Sarkom d. NB.	Nephrektom- ie	Nieren- becken- steine	5 Jahre, kei- ne Metastasen
6	G.D. 61 m.	re.	Keine Beschw. Tu-Suche wegen BSG	79/119	Ø	z.T. angio- plast. gebau- tes Sarkom im NB m. In- filtration d. Parench.	Nephrektom- ie	Tu-Invas. i. Vena ca- va, Lungen- metast.	3 Mon. Lun- genmetastasen, +
7	F.K. 76 w.	re.	Oberbach- schmerzen Makrohaemut.	31/60	4 Wo.	Primäres sol. platten- epith. Ca. d. NB, Gefäß- carcinose	Nephroure- terektomie	Metast. i. peritun. Lymphknoten u. Ovar	8 Wo. Me- tastasen, +

Nr.	Name Alter Geschl.	Seite	Hauptsymptome	BSG	Dauer	Histol.	Therapie	Sonstiges	Beobachtungs- zeit
8	W.H. 66 m.	li.	Rückenschmerzen, rezidiv. Haematu- rie	74/100	8 Mo.	Papilläres Ca. (teils groß- zellig, teils solid u. zylin- derzellig)	Nephrektomie		7 Mon. ver- storben an Magenleiden (Keine Sek- tion).
9	E.L. 53 w.	re.	Schmerzlose Ma- krohaematurie	68/98	3 Mo.	Teils papillä- res, teils so- lides Ca. des NB.	Hto.	Harnhö- renpolyp	6 J., kei- ne Metast.
10	H.K. 71 w.	re.	1. Schmerzlose rezi- divierende Haematu- rie. Gewichtsab- nahme 15 Pfd. 2. Schmerzlose Makrohaematurie 3. Tumor i. d. Narbe m. Einbruch ins Pe- ritoneum	6/15	3 Mo.	1. Epithel. bösw. art. Geschwulst. Gelegentl. trägt d. Tu. auch sarko- matöse Züge 2. Plattenepi- thel-Ca. 3. Metastasie- rendes Platten- epithel-Ca.	1. Nephrektomie NB eröffnet! 2. Nach 2 J., 1 Mo. Ektomie d. Ureterstump- fes m. Blasen- manschette 3. Nach 4 Jah- ren, 1 Mo.		4 J., 5 Mo. in der Woh- nung verstor- ben, kei- ne Sektion
11	A.W. 40 w.	li.	Keine Beschwer- den (Mikrohaemat.)	5/14	8 Wo.	Beginn. solid. Carcinom, er- hebl. Gewebs- reife	Eröffng. d. NB, Abtragung d. TU am Stiel, Verschorf d. Grundes		9 1/4 J., keine Me- tastasen
12	E.G. 66 m.	re.	Harnverhaltung bei Makrohaemat.	48/77	10 Mo.	Nierenbecken- papillom	1. Nephrekt. m. oberem Harnl. papill. 2. U. 4 J. Bla- senwandresek- tion (Ca.) 3. Nach 5 J., 5 Mo. transure- thrale E. Koa- gulation 4. U. 6 J. Blasen- freil. TU über Harnl. Ostium 5. U 7 J., 8 Mo.	Blasen- papill. am re. senwandresek- tion Ostium	7 J., 8 Mo. Exitus, Blasen-Ca.

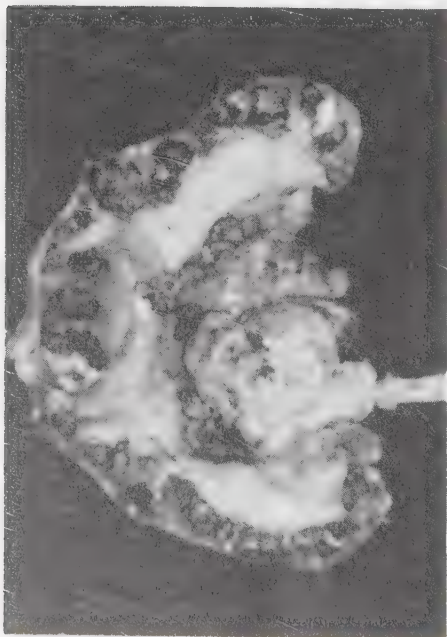
Nr.	Name Alter Geschl.	Seite	Hauptsymptome	BSG	Dauer	Histol.	Therapie	Sonstiges	Beobachtungs- zeit
13	R.K. 55 m.	re.	Schmerzlose rezidi- vierende Makrohaematurie	33/50	13 Mo.	Papillom m. Epithelunre- gelmäßigk. u. Mitosen	Nephrektomie		6 J., 7 Mo. Exitus an Herzversagen im Hospital
14	P.S. 68 m.	re.	Rezidivierende Makrohaemat- urie	24/53	10 Ja.	Gutart. MB- Papillom	Nephrektomie m. oberem Ureter		6 J., 9 Mo. Exitus an Herzinfarkt
15	E.B. 68 w.	li.	Schmerzlose Makrohaematu- rie	37/63	1 T.	Exophyt. ge- wachsenes U- Epithel-Ca.	Nephrektomie		7 Mo., multi- ple Me- tastasen i. Knochen u. Lunge
16	W.P. 58 m.	li.	Kolik links	36/65	6 T.	Nierenbecken- papillom	Eröffnung d. Nierenbeckens u. Exciso. eines Kirschgr. Tu.		10 J., 6 Mo. rezidivfrei
17	A.D. 61 m.	li.	Makrohaematu- rie, Schmer- zen	85/115	4 Wo.	Plattenepi- thel-Og.	Nephrektomie Netzextirpa- tion, Pankre- asschwanzres. Colohres.		13 Tg. + Lungenembolie
18	K.A. 38 m.	li.	Kolik	3/7	1 T.	Gutartig. Papillom d. Nierenbeck.	Totale Nephro- ureterektomie		6 J., 6 Mo. rezidivfrei
19	E.H. 74 w.	re.	Pfankenschmer- zen, palpabl. Tumor	68/101	8 Wo.	Verhonnend. Plattenepi- thel-Ca.	trunkspcrit. Nephrektomie u. Ileocoecales.		6 Wo. + Metastasen li. Niere, Leber, Lunge, WS.
20	W.L. 53 m.	li.	Schmerzen, Gew. Verl. (8 kg) im l.v. stumpfe Niere	23/61	9 Mo.	fibro-gem. zel- liges Sarkom	Nephrektomie (nicht radi- kal)		6 Mo. + Tumorschexie (keine Sekt.)

Nr.	Name Alter Geschl.	Seite	Hauptsymptome	BSG	Dauer	Histol.	Therapie	Sonst.	Beobachtungs- zeit
21	F. Sch. 60 w.	li.	Rezidiv. schmerzhl. Makrohaematurie	7/21	3 Wo.	Malignes Pa- pillom (Atypie u. in- filtr. Wachs- tum)	Transperito- neale Nephrek- tomie		3 Jahre rezidivfrei
22	G. T. 45 m.	re.	Schmerzlose Ma- krohaematurie	7/17	6 Mo.	Papilläres Fi- broepitheliom	Nephrektomie Ureterektomie in 2. Sitzung		2 Jahre rezidivfrei
23	H. W. 75 m.	re.	Makrohaematurie und Flanken- schmerz	58/93	10 Tg.	Plattenepithel- Ca., versch. Dif- ferenzierung, Einbrüche in Fettgewebe	Nephrektomie mit oberem Ureter		14 Wo. + Tumorkachexie



Retrogrades Pyelogramm
zu Fall Nr. 5

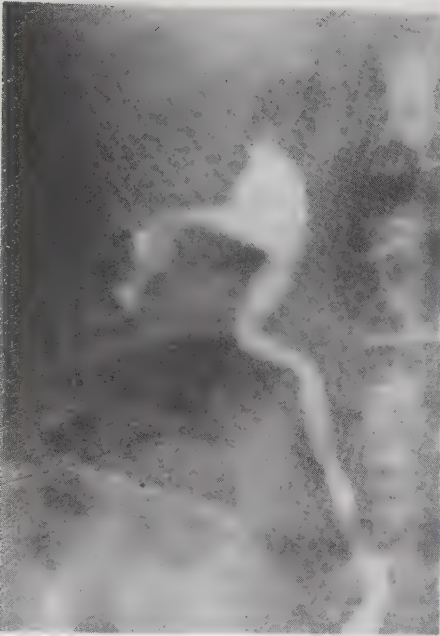
Im i.v.Urogramm stumme Niere mit Steinen. Retrograd zeigt sich eine hochgradige Zerstörung des Nierenbeckenkelchsystemes.



Op.-Präparat zu obigem
Fall

Im Nierenbecken und in den Kelchen zahlreiche Konkremente. Der Ureterabgang wird durch einen kleinapfelgroßen Tumor verlegt.

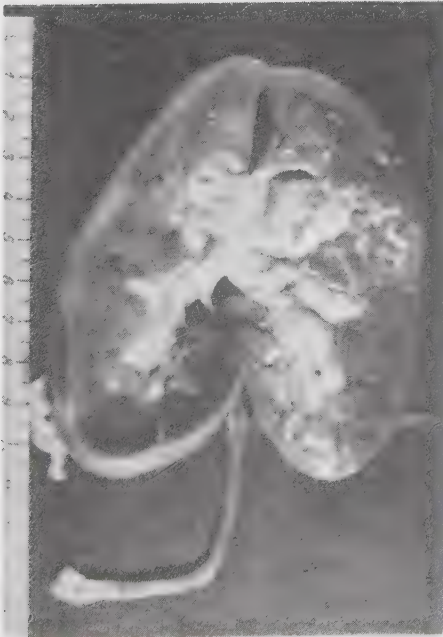
Histologisch: Polymorphzelliges Sarkom des Nierenbeckens.



Retrogrades Pyelogramm
zu Fall Nr. 4

Füllungsdefekt im Nierenbecken. Mittlere und obere Kelchgruppe sind nicht dargestellt. In der unteren Kelchgruppe Aufhellungen durch Koagula.

Histologisch: Papilläres Nierenbeckencarcinom.



Op.-Präparat zu Fall
Nr. 22

20 x 22 mm großer papillärer Tumor in der oberen Kelchgruppe.

Histologisch: Papilläres Fibroepitheliom.

T a b e l l e 1

Alter und Geschlechtsverteilung

Alter	männlich		weiblich	
	benigne	maligne	benigne	maligne
40	1			
41 - 50	1			1
51 - 60	2	1		2
61 - 70	2	5		3
71 - 80	1	1		3
	7	7	-	9
Gesamt	14		9	

T a b e l l e 2

Klinische Symptome

Schmerz, Blutung u. Tumor	3
Schmerz u. Haematurie	12
Schmerz u. Tumor	1
haematurie allein	5
Schmerz	1
ohne	1
	23

Tabelle 3

Dauer der klinischen Symptome

1 - 8 Tage	4
1 Woche - 3 Monate	10
3 - 6 Monate	3
6 Monate - 1 Jahr	3
über 1 Jahr	2
	22

Tabelle 4

Röntgenologische Untersuchungsbefunde bei 23 Patienten, bei denen z.T. nur ein röntgenologisches Untersuchungsverfahren durchgeführt wurde.

Urographie		retrograde Pyelographie	
Füllungsdefekt	9	Verdacht auf Nierenbeckentumor	16
Stumme Niere	5	Verdacht auf Nierentumor	1
Raumfordernder Prozeß	1	Stop bei 15 cm	1
Verdacht auf Nierentumor	1	Steinpyonephrose	1
Ausgußstein mit stummer Niere	1	Stein und Hydronephrose	1
Steinpyonephrose	1	Ergebnis nicht bekannt	2
nicht zu beurteilen	1		
ohne Befund	1		
	20		22

T a b e l l e 5

Therapie bei 23 Patienten mit einem Nierenbeckentumor

Nephrektomie und Bestrahlung	12
Nephrektomie	5
Totale Nephroureterektomie	4
Pyelotomie mit Bestrahlung	1
" ohne Bestrahlung	1
	23

T a b e l l e 6

Überlebenszeit bei 23 Patienten
mit einem Nierenbeckentumor.

	Papillom		Carcinom		Sarkom	
	überl.	verst.	überl.	verst.	überl.	verst.
1	-	-	-	3	-	2
1-3 J.	1	-	2	-	-	-
3-5 J.	-	-	-	1	-	-
über 5 J.	3	3	2	-	1	-

T a b e l l e 7

Todesursachen

<u>Papillome</u>	
Blasen-Carcinom	1
andere Ursachen	2
<u>Sarkome</u>	
Metastasen	2
<u>Carcinome</u>	
Metastasen	6
Interkurrente Erkrankungen	2
Postoperative Embolie	1

Literaturverzeichnis

1. ACKERMAN, L.V. J.Urol. 55, 36 (1946)
2. ALBARRAN, J. et
L. IMBERT Les tumeurs du rein, p 452 ff
Masson et Cie, Paris 1903
3. ALKEN, C.E. Medizinische 50, 605 (1953)
4. ALLEN, A.C. The Kidney, S. 668 ff
Grune & Stratton, New York 1951
5. Mc ALPINE, J.B. Brit.J.Surg. 138, 113 (1947)
6. ANDERSON, J.B.,
J.J. LEE,
J.A. HANCOCK, and
S.R. BLACK J.Urol. 70, 869 (1953)
7. ARCADY, J.A. Arch.path. 61, 264 (1956)
8. ARMSTRONG jr., M.P.,
H.C. HARLIN, and
M.A. FORT J.Urol. 63, 208 (1950)
9. ATKINSON, R.L. J.Urol. 63, 61 (1950)
10. BAILEY, M.K.,
C.A. FORT, and
H.C. HARLIN J.Urol. 62, 44 (1949)
11. BALOGH, F., und
Z. SZENDRÖI Path.u.Klinik der Nierenge-
schwülste, S. 145 ff
Verlag Ung.Akad.d.Wiss.
Budapest 1960
12. BARRETT, W.A., and
J. Mc CAGUE J.Urol. 71, 684 (1954)
13. BAUER, K.M. Z.Urol. 46, 194 (1953)

14. BLOMFIELD, G.W. Brit.J.Urol. 23, 23 (1951)
15. BOEMINGHAUS, H. Urologie: Op.Technik, Klinik u. Indik., Bd. 1, S. 212
Banaschewski, München
16. BONSER, G.M.,
D.B. CLAYSON, and
J.W. JULL Brit.med.Bull. 14, 146 (1952)
17. BOROSS, E., und
L. PUHR Orvosi Netil 73, 1055 (1929)
zit. n.Immergut
18. BOTHE, A.E. J.Urol., 53, 451 (1945)
19. BOYLAND, E.,
D.M. WALLACE, and
D.C. WILLIAMS Brit.J.Urol. 27, 11 (1955)
20. BRUNN, A.v. Arch.mikrosk.Anat. 41, 294 (1893)
21. BÜCHER, K. Zbl.ges.Chir. 84, 21 (1959)
22. BURCKHARDT, T.,
E. SCHMIDT, und
W. BUSANNY-CASPARY Z.Urol. 47, 214 (1954)
23. CABOT, H., and
R.B. ALLEN Lancet, 2, 1301 (1933)
24. CARLSON, H.E. J.Urol. 83, 813 (1960)
25. CAULK, J.R. Ann.Surg. 106, 68 (1937)
26. CHAUVIN, E., et
P. CERATI Arch.des.mal.des reins et d.
org.gen.-urin. 51, 631 (1930)
27. CIBERT, J.,
L. DURAND, et
C. MILLET J.urol.méd. 61, 465 (1955)

28. CIBERT, J.,
R. RIGONDET, et
J. CIBERT Tumerus de l'uretère, S. 80 ff
Masson & Cie., Paris 1960
29. COLSTON, J.A.C., and
J.A. ARCADI Surg.Gyn.ex.Obstetr. 100, 460 (1955)
30. COLSTON, J.A.C. J.Urol. 83, 355 (1960)
31. O'CONOR, V.J. J.Urol. 75, 416 (1956)
32. ders. J.Urol. 61, 488 (1949)
33. ders. Transact.amer.Ass.Gen.-Urin.Surg.
47, 66 (1955)
34. COOK, A.N., and
V.S. COUNSELLER J.A.M.A. 116, 122 (1941)
35. Mc CREA, L.W. J.A.M.A. 142, 631 (1950)
36. ders. J.Urol. 64, 209 (1950)
37. CULP, O.S. Transact.amer.Ass.Gen.-Urin.Surg.
47, 101 (1955)
38. DEES, J.E. J.Urol. 75, 419 (1956)
39. ders. Transact.amer.Ass.Gen.-Urin.Surg.
47, 113 (1955)
40. DEMING, C.L. in Campbell: Urology II, 942 ff
Ed. 2, Saunders Co. Philadelphia
u.London 1963
41. DICK, U.S. and
L.D. FLINT Surg.Clin.North America
31, 633 (1951)
42. Mc DONALD, J.R. and
J.T. PRIESTLEY J.Urol. 51 245 (1944)
43. DOZSA, E. Z.Urol. Chir. 22, 81 (1927)

44. EBSTEIN, W.V. Dtsch.Arch.klin.Med. 31, 63 (1882)
zit.n.Politano
45. EWING, J. Neoplastic Diseiases, Ed.4 p.825 ff
Philadelph.a.London, W.B.Saun-
ders Co., 1940
46. FAGERSTROM, D.P. J.Urol. 59, 333 (1948)
47. FAUCI, P.A. jr.,
H.G. THERHAG, and
J.E. DAVIS J.Urol. 85, 897 (1961)
48. FERRIS, D.O., and
R.V. DAUT J.Urol. 59, 577 (1948)
49. FIRSTATER, M. J.Urol. 84, 36 (1960)
50. FLOCK, R.H. and
M.C. KADESKY J.Urol. 79, 196 (1958)
51. FOOT, N.C.,
G.A. HUMPHREYS, and
W.F. WHITMORE J.Urol. 66, 190 (1951)
52. FRAUBOES, R. Z.Urol. 46, 273 (1953)
53. GAHAGAN, H.Q. and
W.K. REED J.Urol. 62, 139 (1949)
54. GILBERT, J.B. and
S.F. Mc MILLAN Ann.Surg. 100, 429 (1934)
55. GOETZEN, F.J. Z.Urol. 54, 591 (1961)
56. GRAHAM, A.P. J.Urol. 58, 10 (1947)
57. GRAUHAN, M. Dtsch.Z.f.Chir. 174, 154 (1922)
58. GREENE, L.B.,
B.L. HAYLLAR, and
M. BOGASH J.Urol. 79, 697 (1958)

59. GUALTERI, T.,
J.J. HAYES, and
A.D. SEGAL J.Urol. 59, 1083 (1948)
60. GÜTGEMANN, A. Chirurg, 20, 1 (1949)
61. GÜTTER, W.,
H. HASCHEK, und
H. MEUSER Z.Urol. 43, 218 (1950)
62. GUTSCHE, H. Z.Urol. 47, 755 (1954)
63. HAESSLER, F.H. J.A.M.A. 76, 446 (1921)
64. HANSEMAN, D. Virchow.Arch.f.Path.Anat.
119, 299 (1890)
zit.n.Kaplan
65. HARVEY, N.A. J.Urol. 57, 669 (1947)
66. HERMANEK, P. und
H. HASCHEK Z.Urol. 50, 593 (1957)
67. HESSE, F. und
K.M. BAUER Münch.Med.Wschr. 1959, 706
68. HEYDE, W. Z.Urol. 42, 376 (1949)
69. HIGGINS, C.C. Ann.Surg. 137, 195 (1953)
70. HINDENBLUT, A. Fortschr.Rö.Str. 83, 95 (1955)
71. HUNT, V.C. J.Urol. 18 225 (1927)
72. HÜCKEL, R. in Handb.d.spez.Path. VI, 2, 660,
Springer Leipzig 1934
73. HUMPHREYS, G.A. and
N.C. FOOT J.Urol. 83, 815 (1960)
74. IMMERGUT, S. , and
Z.R. COTTLER J.Urol. 66, 673 (1951)

75. ISRAEL, J. und
W. ISRAEL Chir.d.Niere und des Harnleiters,
Thieme, Leipzig 1897 u. 1925
76. JOSSELIN de JONG, R. Beitr.z.Path.Anat. 35, 205 (1904)
77. JUDD, E.S. Lancet, 39, 247 (1919)
78. JULL, J.W. Brit.J.Cancer, 5, 238 (1951)
79. JUNKER, H. Zbl. Chir. 75, p 1181 (1950)
80. KAPLAN, J.H.,
J.R. Mc DONALD, and
G.J. THOMPSON J.Urol. 66, 792 (1951)
81. KENNEDY, J.S. and
H.K. FIDLER J.Urol. 80, 208 (1958)
82. KIMBALL, F.N. and
H.W. FERRIS J.Urol. 31, 257 (1934)
83. KIRWIN, T.J. J.Urol. 49, 1 (1943)
84. KITTREDGE, E.W.,
J.C. HENTHORNE, and
M. WHITEHEAD J.Urol. 58, 282 (1947)
85. KNEISE, O. und
K.L. SCHOBER Die Röntgenuntersuchung der
Harnorgane S. 228 ff
Thieme, Leipzig 1958
86. KNY, W. Z.Urol. 663 (1961)
87. KÜMMELL, H. Dtsch.Z.Chir. 192, 143 (1925)
88. KUTZMANN, A.A. J.Urol. 39, 487 (1938)
89. LAQUEUR, B. Z.Urol.Chir. 17, 205 (1925)
90. LARGIADÈRE, F. Urol.int. 6, 273 (1958)

91. LATTERI, S. Gianni trapani, Edit.Palermo 1929
zit.u.Cibert
92. Mc LEAN, J.T. and V.B. FOWLER J.Urol. 75, 384 (1956)
93. LISA, J.R. and J.D. GIOIA J.Urol. 71, 682 (1954)
94. LOEF, J.A. and P.A. CASELLA J.Urol. 67, 159 (1952)
95. LOWSLEY, O.S. and T.S. KIRWIN Clinical Urology, Ed.3, Bd. 2,
S.821 ff, Williams u.Wilkins Co.
Baltimore 1956
96. LUBINUS, H.H. Z.f.Urol. 51, 483 (1958)
97. LUND, F. and F. LUNDWALL Brit.J.Urol. 28, 137 (1956)
98. LUTZEYER, W. and H.H. TEICHMANN Chirurg, 33, 259 (1962)
99. MACKASCHEW, G.W. und A. SOKOLOW Z.Urol. 24, 265 (1930)
100. MARTIN, H.H., and H.O. MERTZ Mississippi valley Med.J.
24, 75 (1917)
zit.n.Utz
101. MASINA, F. Brit.J.Urol. 22, 320 (1950)
102. MELICOW, M.M. J.Urol. 51, 333 (1944)
103. MERKEL, H. und O. HÜCKSTEDT Zbl. Chir. 78, 969 (1953)
104. MOCK, J. J. d'Urol. 3, 623 (1913)
105. MOORE, T.D. Brit.J.Urol. 29, 268 (1957)

106. MOORE, T.D. J.Urol. 66, 533 (1951)
107. MORTENSEN, H. and
L. MURPHY Brit.J.Urol. 22, 103 (1950)
108. MOSTOFI, F.K. J.Urol. 71, 705 (1954)
109. MURCHINSON, C. Tr.path.Soc.London
21, 241 (1870), zit.n.Kaplan
110. MURPHY, W.T. in Campbell: Urology, Ed.2,
Vol.II, 1377 ff, Radiat.therap.
W.B. Saunders Co., Philad.u.
London, 1962
111. NESBIT, R.M. J.Urol. 75, 443 (1956)
112. NIGST, H. Praxis 37, 887 (1948)
113. NOMMEL Arch.klin.Chir. 171, 123 (1932)
114. OBERKIRCHER, O.J.,
W.J. STAUBITZ, and
M.S. BLICK J.Urol. 66, 551 (1951)
115. ODDO, V.J. J.Urol. 59, 159 (1948)
116. PELS-LEUSDEN, F. Arch.klin.Chir. 68, 687 (1902)
117. PFLAUMER, E. Z.Urol. 23, 589 (1929)
118. PLAUT, A. Z.Urol.Chir. 26, 562 (1929)
119. POLITANO, V.A. J.Urol. 75, 633 (1956)
120. POTANPA, P.B. J.Urol. 70, 512 (1953)
121. POTTS, W.J. Arch.Surg. 25, 458 (1932)
122. PRIESTLEY, J.B. J.A.M.A. 113, 902 (1939)
123. ders. J.Urol. 37, 673 (1937)

124. RAGINS, A.B., and
H.C. ROLNICK J.Urol. 63, 66 (1950)
125. RAYER, P.F.O. Traite des malad.d.reins, 3, 507,
(1839-41), Paris J.B. Baillière,
zit.n.Kaplan
126. REHN, L. Arch.klin.Chir. 50, 588 (1895)
127. RICHES, E.W.,
A. GRIFFITH, and
A.C. THACKRAY Brit.J.Urol. 23, 297 (1951)
128. ROKITANSKI, K. Lehrb.d.path.Anat.Ed.6, Bds.3, 354
Braumüller, Wien 1861
zit.nach Politano
129. ROSS-MINTZ, E. Ann.Surg. 105, 521 (1937)
zit.nach Stöcker u.Möllhoff
130. SARAFOFF, D. Z.Urol. 44, 345 (1951)
131. SAVORY, H. and
W.G. NASH Lancet, 2, 1699 (1904)
zit.nach Kaplan
132. SCHOLL, A.J. J.A.M.A. 100, 236 (1933)
133. SCOTT, W.W. and
H.L. BOYD J.Urol. 70, 914 (1953)
134. SENGER, F.L. and
C.A. FUREY J.Urol. 69, 243 (1953)
135. SETH-SMITH, A.B. Brit.J.Urol. 31, 265 (1959)
136. SINNER, W. Z.Urol. 52, 673 (1959)
137. SLAUGHTER, G.P. Intern.Abstr.Surg.79, 89 (1944)
138. STAEHLER, W. Klinik u.Praxis der Urologie,
Bd. 1, S.798 ff
Thieme, Stuttgart 1959

139. STEVENS, W.E. J.A.M.A. 74, 1579 (1920)
140. STÖCKER, E. und
H. MÖLLHOFF Z.Urol. 51, 304 (1958)
141. STONE, F.D. and
B.A. BAER H.G. Armed Forces Inst.Path.1957
zit.nach C.L. Deeming
142. STORAASLI, J.P. in Treatment of cancer a.all.dis.
Bds. VII, Kap. 17, S. 295
Harper a.Row, New York 1962
143. STRICKER, O. Arch.klin.Chir.140, 663 (1926)
144. SWIFT-JOLY, J. Brit.J.Urol. 5, 327 (1933)
145. TAYLOR, W.W. J.Urol. 82, 452 (1959)
146. TAYLOR, A. and
J.V. BERRY J.Urol. 72, 817 (1954)
147. THOMAS, G.J. and
E.A. REGNER J.Urol. 11, 205 (1924)
148. THOMPSON, J.M.,
J. SCHNEIDER, and
L.C. KAVAN J.Urol. 79, 807 (1958)
149. TZSCHIRNTSCH, K. Dtsch.med.Wschr. 72, 442 (1947)
150. UTZ, D.C. and
J.R. Mc DONALD J.Urol. 78, 540 (1957)
151. VILLIGER, A. Helvet.chir.Acta 23, 43 (1956)
152. WAGENVOORT, C.A.,
G.W. MORROW jr., and
H.W. ten CATE J.Urol. 85, 727 (1961)
153. WARREN, S. and
O. GATES Amer.J.of Cancer 16, 1358 (1934)

154. de WEERD, J.H. and
O.S. CULP in Treatment of Cancer and
all.des., Bd. VII, Ch. XIV, 259 ff
Harper and Row, New York 1962
155. WHITELOCK, G.F.,
J.R. Mc DONALD, and
E.N. COOK J.Urol. 73, 245 (1955)
156. WOODRUFF, J.H. jr.,
C.C. CHALETZ,
R.E. OTTOMAN, and
S.P. WILK J.Urol. 75, 615 (1956)
157. YOUNGBLOOD, V.H. and
I.E. KIRCKLIGHTER J.Urol. 67, 54 (1952)

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Professor Dr.med.W. B r o s i g herzlich für die Überlassung des Themas und die Unterweisung in dessen Bearbeitung zu danken.

Herrn Professor Dr.med.W. M a B h o f f , Direktor des Pathologischen Institutes der F.U. danke ich für die Genehmigung zur Auswertung der histologischen Befunde.

Gleichfalls schulde ich Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr.med.R. N a g e l Dank für die Beratung bei Durchführung und Korrektur der Arbeit.

Lebenslauf

Am 9. August 1922 wurde ich als Sohn des Wasserbau-
technikers Johann Bargenda und seiner Ehefrau Johanna,
geb. Wingert, in Hamburg geboren.

Nach 4-jähriger Grundschule trat ich in den humanisti-
schen Zweig der katholischen höheren Knabenschule zu
Hamburg ein. Ostern 1938 wechselte ich auf das Wilhelm-
Gymnasium über. Hier erhielt ich im Dezember 1940 die
Reifeprüfung.

Nach Kriegsteilnahme und Gefangenschaft begann ich 1948
das Studium der Medizin an der Universität Bonn und
schloß im Juli 1954 mein Studium mit dem Staatsexamen
ab.

Im März 1955 begann ich meine Tätigkeit als Pflicht-
assistent am Allgemeinen Krankenhaus St. Georg in
Hamburg. Als Assistenzarzt war ich dann an beiden
chirurgischen Abteilungen dieses Hauses tätig, bis
ich im März 1962 zur Urologischen Klinik der Freien
Universität Berlin überwechselte. Hier bin ich z.Zt.
noch tätig.

